Aus der Kinderklinik der Universität Würzburg
Vorstand: Professor Dr. Rietschel.

Primäre Tuberkulose der Mundhöhle

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Sonja Magun

Zahnärztin aus Schwäbisch-Hall.

1938

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Berichterstatter:
Professor Dr. Rietschel.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Arten und Zahl der uns bekannten und in der Mundhöhle geradezu heimischen Mikroorganismen sind unendlich groß, und es ist gar nicht verwunderlich, daß es nahezu keine Infektionskrankheit gibt, die nicht auch in der Mundhöhle ihre meist sogar spezifischen Erscheinungen zeigt.

Man weiß heute, daß der Seuchungsweg fast aller Infektionskrankheiten über den Digestionstraktus führt. Die Mundhöhle, als ein Teil desselben, ist besonders für das Angehen einer Infektion prädisponiert, da sie ja dauernd und zu jeder Zeit auch traumatischen Einwirkungen und also Schädigungen ausgesetzt ist, und dadurch ohne weiteres den Keimen den parenteralen Weg öffnet. Und doch sieht man im Munde verhältnismäßig selten spezifische Infektionen. So kennt man auch ein typisches Bild einer Mundhöhlentuberkulose, und gerade hier würden die mannigfachen Erscheinungsformen der Tuberkulose, ihre geradezu unbegrenzten Möglichkeiten der Lokalisation es einleuchtend erscheinen lassen, wenn die Mundhöhle weitaus häufiger Krankheitserscheinungen erkennen ließe. Wir wissen aber, daß die Tuberkulose hier nicht häufiger als die anderer Organe, ihr Alleinsitz sogar äußerst selten ist.

Wenn man auch nicht mit dem Optimismus derer zu gehen braucht, die dem Speichel geradezu wunderbare antiseptische Eigenschaften nachsagen, so ist man sich doch darin einig, daß die physiologischen Verhältnisse der Mundhöhle eine Menge von Abwehrkräften in sich bergen, um ein Eindringen und Einnisten der Erreger zu erschweren. Rousseau-Decell führte 1925 in einer Vorlesung als Vertreter der französischen stomatologischen Schule folgende Gründe für die Seltenheit einer tuberkulösen Infektion in der Mundhöhle an:

1. Oberflächlicher und zu kurzer Kontakt der Keime mit der Mundschleimhaut, die zudem fortwährend mit Speichel bespült wird.

2. Der Tuberkelbazillus wird, sobald er in die Schleimhaut eingedrungen ist, sehr leicht durch die Leukozyten absorbiert und auf dem Lymph- oder Blutweg forttransportiert, ohne daß ihm Zeit zur Bildung einer örtlichen Läsion an der Eintrittsstelle bleibt.

3. Für den Koch'schen Bazillus geben Haut und Schleimhäute im Gegensatz zur Spirochäta pallida keinen besonders günstigen Entwicklungsboden ab, da er, selbst wenn es ihm gelungen sein sollte, sich dort festzusetzen, nur zu vegetieren und schnell einen Teil seiner Virulenz zu verlieren scheint.

Andere Autoren betonen die besondere Schutzwirkung des mehrschichtigen Plattenepithels und die glatte Oberfläche (Mikuliczc), die gute Durchblutung und damit große Reaktionsbereitschaft (Ehrhard), die Unmöglichkeit des Eindringens in die Drüsengänge wegen mangelnder Eigenbewegung und das große Wachstum der Saprophyten (Partsch, Ehrhard). Als Beweis für die Tätigkeit der Saprophyten gilt die Tatsache, daß das Wachstum der Tuberkelbazillen in Mischkultur gehemmt wird oder ganz zum Stillstand kommt. Der Schutz des Speichels besteht außer in seiner rein mechanisch-säubernden Wirkung in einer Bakterizidität, die zwar von einigen Autoren angezweifelt wird, jedoch in neuester Zeit durch Versuche sichergestellt ist.

So ist es verständlich, daß der Primärinfekt der Tuberkulose in 80—90% durch Einatmen der Tuberkelbazillen in der Lunge entsteht. Die Restzahl der Primärinfekte verteilt sich auf die Mundhöhle und bei Verschlucken des Tuberkelbazillus auf den Darm, dessen Lymphsystem und auf weitere Organe.

Ohne zunächst einen Unterschied zwischen Primär- und Sekundärerscheinungen zu machen und ohne auf die hier unwesentlichen Abweichungen der einzelnen Autoren in der Nomenklatur Rücksicht zu nehmen, sei im folgenden nur kurz das Krankheitsbild einer Tuberkulose der Mundhöhle aufgezeichnet.

Die einfachste Form sind kleine rötlich bis graugelbe leicht erhabene Knötchen von weicher Konsistenz in der Mucosa direkt unter der Epithelschicht. Wird diese Epithelschicht abgestoßen, zerfallen die Tuberkel leicht, konfluieren und werden zu einem Geschwür. Die Ulcerationen sind zunächst ihrem Ursprung entsprechend oberflächlich. Der Geschwürsgrund ist eitrig oder schmutzig

graugelb belegt und festhaftend. Am Rand der Ulceration ist er meist sagoartig gekörnt, der Rand selbst ist scharf und zackig, oft unterminiert. In schweren Fällen kommt es zur Bloßlegung der Zahnwurzeln und zum Ausfallen der Zähne. Die knöchernen Alveolarfortsätze und die oberen Schichten der Kieferknochen werden nekrotisch und lösen sich ab. Mit der Sonde kommt man dann auf harten Knochen. Im Bereich des harten und weichen Gaumens und der Wange sind Perforationen keine Seltenheit.

Aussehen und Verlauf sind abhängig außer von Konstitution und Disposition des Individuums, von der Art des Eindringens, von der Massivität und vor allem von der Virulenz der Bazillen. Die Häufigkeit des Vorkommens ist je nach der Lokalisation verschieden. Zwar zeigen die Statistiken in der Literatur ein unterschiedliches Bild, doch läßt sich eine Bevorzugung der Zunge als dem am meisten gefährdetsten Organ erkennen. Allerdings sind hier tiefere Zerstörungen selten, da (nach Zilz) muskelreiches und mit drüsenarmer Schleimhaut bedecktes Gewebe wenig Neigung zu Ulcerationen zeigt. Außerdem hat die Zunge durch ihre dauernde Bewegung genügend Gelegenheit, sich mechanisch zu reinigen. Die übrigen Teile der Mundhöhle werden ungefähr mit gleicher Häufigkeit befallen. Bei den Anhangsgebilden kennt man eine seltene Tuberkulose der Speicheldrüsen, namentlich der Parotis, in Form von diffusen Infiltraten oder circumscripten Herden. Auch in der Oberkieferhöhle ist ein Fall einer isolierten Tuberkulose nachgewiesen. Bei den Statistiken findet man eine Erwähnung der Tonsillen selten, da diese meist als eigenes Problem behandelt werden und eigentlich erst in den letzten Jahren besonders beachtet wurden. Es wird davon weiter unten noch berichtet.

Diese örtlichen Erscheinungen dienen uns außer Anamnese und Allgemeinbefund als Beweismittel. Bei der primären Tuberkulose ist uns der Primärkomplex nach Ranke ein ausgezeichnetes diagnostisches Hilfsmittel. Den schönsten Beweis bietet uns immer noch der Nachweis des Erregers im erkrankten Gewebe, sowohl der direkt färberische, als auch der kulturelle Nachweis und der Tierversuch. Histologisch ist die charakteristische tuberkulöse Gewebsstruktur maßgeblich. Der Therapiebeweis spielt hier eine untergeordnete Rolle, da die uns hier am meisten interessierende Form, die

primäre, bei rechtzeitigem Erkennen durch eine unspezifische Behandlung, z. B. durch eine radikale chirurgische Entfernung beseitigt werden kann, die therapeutische Beeinflußbarkeit der sekundären Erscheinungen andererseits stark abhängig vom Allgemeinzustand und der Ausdehnung der Haupterkrankung ist. Erwähnt werden muß sie hier aber trotzdem, da sie eine bedeutende Rolle spielt bei einer von den Tonsillen ausgehenden tuberkulösen Arthritis.

Durch die Tuberkulinreaktion können wir bei wiederholtem negativen Ausfallen eine Tuberkulose überhaupt ausschließen, da der von Tuberkulose unberührte Körper auch auf große Mengen von Tuberkulin keine positiven Erscheinungen zeigt. Es muß aber dieser Versuch, bei einem Verdacht auf Tuberkulose in längeren Zeitabständen wiederholt werden, da es möglich ist, wie es auch bei dem Fall von Wenderoth sich zeigte, daß der erste Versuch in die Pirquet-negative Phase fällt.

Es soll nun auf die Frage „primär oder sekundär" näher eingegangen werden.

Wir verstehen heute unter primärer Tuberkulose die Tuberkulose des unberührten Körpers. Im Primärstadium bekommt der Körper eine relative Immunität gegen Tuberkulose, so daß eine erneute Infektion erschwert ist. Dasselbe ist im Mund der Fall. Der Beweis dafür ist, daß das Primärstadium im Mund meist gutartig ist und meist keine weitere Infektion anderer Organe eintritt, obwohl beim Zerfall der Tuberkel reichlich Bazillen verbreitet werden können.

Es kommt dabei zur Bildung eines typischen Primärkomplexes im Sinne von Ranke und Ghon. Dieser besteht aus dem tuberkulösen Geschwür und der Mitbeteiligung der regionären Lymphdrüsen. Bei einer großen Anzahl auch der neueren veröffentlichten Fälle von Mundtuberkulose ist auf diese Tatsache nur wenig oder oft gar kein Gewicht gelegt worden. So kam es, daß auch Fälle, bei denen keine Lymphdrüsenbeteiligung erwähnt wurde, oft der primären Tuberkulose zugeteilt wurden. Eine tuberkulöse Lymphdrüsenerkrankung ist jedoch nicht zu übersehen, sodaß bei Fehlen dieser Angaben die sekundäre Form wahrscheinlich ist. Im Allgemeinen kann man auch alle Fälle älterer Individuen zur sekundären Form rechnen, da ja im 12. Lebensjahr schon mehr als 90% aller Kinder auf Tuberkulin positiv reagieren. Allerdings gibt es eine Mund-

tuberkulose, die den Anschein einer primären Erkrankung hat, da kein sonstiger turberkulöser Herd im Körper nachweisbar ist. Bei diesen Affektionen, die ohne Beteiligung der Lymphknoten einhergehen, spricht man von Pseudo-Primärkomplexen (nach Volk).

Man kann daraus erkennen, daß bei der scharfen Trennung zwischen primär und sekundär grose Schwierigkeiten bestehen und es ist verständlich, daß es auch heute noch maßgebende Autoren gibt, die eine primäre Entstehung einer Tuberkulose des Mundes für sehr unwahrscheinlich halten. Ein Teil von ihnen glaubt, daß es nur durch genaueste Untersuchungen an der Leiche möglich wäre, die primäre Erkrankung festzustellen, andere lassen den Begriff „Primärkomplex" nur für die Lunge zu Recht bestehen.

Das Unglück von Lübeck brachte aber den Beweis dafür, daß es auch außerhalb der Lunge, nämlich im Darm und im Bereich der Mundhöhle zur Bildung eines einwandfreien Primärkomplexes kommen kann.

Ob überhaupt bei Halslymphknoten-Tuberkulose im Quellgebiet tuberkulöse Erscheinungen vorhanden sein müssen, war vor nicht zu langer Zeit noch viel umstritten. Seit Lübeck wird dies aber bejaht. Dort konnten nur in zwei Fällen im Quellgebiet keine Veränderungen nachgewiesen werden. In 45 Fällen waren 29mal die Gaumentonsillen die Ursache. In 22 Fällen wurde primäre Tonsillentuberkulose diagnostiziert. Bei diesen primären Fällen konnte einige Male ein kontinuierlicher lymphangitischer Strang verfolgt werden. In den meisten Fällen handelte es sich bei den betroffenen Zonen des Quellgebietes um Rachen- und Gaumentonsillen und Mittelohr. Auch wurde ein Fall von primärer Zahnfleischtuberkulose beobachtet, der zur Sequestration des Zahnkeims führte. Er sei hier kurz wiedergegeben:

„Die ersten Krankheitserscheinungen zeigten sich 7 Wochen nach der ersten Verabreichung des Impfstoffes. Sie bestanden in einer Schwellung der beiderseitigen Submentaldrüsen. In der 9. Woche wurde nach den Aufzeichnungen des behandelnden Arztes bei einer Temperatur von 37,4° eine geringe Zunahme der Drüsenschwellungen verzeichnet. In der 11. Woche waren die Halslymphknoten stärker; an der linken unteren Zahnleiste entstand ein schmieriges Geschwür. In der 13. Woche wird dieser Befund bestätigt, und hervorgehoben, daß das Geschwür der Zahnleiste tiefer sei. Es hatten sich mittlerweile derbe

große Drüsenpakete entwickelt, die links größer als rechts waren. Nach der Krankengeschichte hat das Kind, das inzwischen in das Krankenhaus aufgenommen war, in der 14. Woche ein gereinigtes Geschwür am Unterkiefer dargeboten, in dessen Bereich in der 15. Woche zwei Milchmolaren durchgebrochen seien; sie hätten nur noch locker mit dem Alveolarfortsatz zusammengehangen. In der 16. Woche ist das Kind unter den Zeichen einer allgemeinen generalisierten Tuberkulose gestorben.

Bei der Obduktion, die von Professor Schürmann vorgenommen wurde, fand sich folgender Gesamtbefund: Subakut generalisierte Tuberkulose, ausgehend von dreifacher Primärinfektion: 1. von solcher des Dünndarms, 2. von tiefgreifender geschwüriger Tuberkulose der beiderseitigen Gaumenmandeln und von solcher des Schlundkopfes, 3. von tiefgreifender geschwüriger auf das Duodenum übergreifender Tuberkulose des Pylorusmagens. Im Sektionsprotokoll befindet sich von den Halsorganen folgende Beschreibung: Schleimhaut der Lippen überall intakt. Diejenige der Lippenfurche bis auf die linke untere Seite, ebenfalls intakt. Links unten ist der erste Milchmolar durchgebrochen und locker beweglich. Die Krone des zweiten Milchmolaren ist eben sichtbar, doch liegt sie tiefer als die des ersten. Beide liegen in einem Geschwürsbett, das nach hinten zu in eine wulstige Verdickung übergeht. Der geschwürige Defekt setzt sich auf die Wangentasche fort. Die Schleimhaut der hinteren Rachenwand, und zwar in der Gegend der Rachentonsille zeigt einen käsigen schmierig-belegten fingernagelgroßen Defekt. Die Gaumentonsille beiderseits in einen unregelmäßig begrenzten Defekt umgewandelt mit zackigen, unterminierten Rändern. Die beiderseitigen retropharyngealen Lymphknoten bis zu 5 mm im Querdurchmesser vergrößert, total verkäst, einzelne kleine erweichte Stellen aufweisend. Die medial vom Musculus sternocleidomastoideus gelegenen Lymphknoten sind bis zu 3 cm langen Paketen vergrößert und miteinander verbacken, das umgrenzende Bindegewebe und Muskelgewebe etwas schwielig, grauweißlich verdickt, auf dem Schnitt total verkäst. Die unterhalb davon gelegenen zeigen eine konfluierende Verkäsung. Kontinuierlicher Übergang in die auch hier paketartig miteinander verbackenen und eine schwielige Verdickung des umgrenzenden Bindegewebes aufweisenden Lymphknoten der lateralen Gruppe. Sie erstrecken sich relativ weit zum Nacken hin, sind hier jedoch weniger schwer erkrankt und machen einer konfluierenden herdförmigen Verkäsung Platz. Nach unten zu erstrecken sie sich bis in die Supraclaviculargruben. Ein Unterschied zwischen rechts und links ist nur insoweit vorhanden, als die Verschwielung des Bindegewebes um die Lymphknoten links etwas stärker ist als rechts. Stark verkäst sind auch die sublingualen und mandibularen Lymphknoten. Auch sie lassen eine geringe schwielige Periadenitis erkennen.

Die histologische Untersuchung der herausgenommenen linken Unterkieferhälfte ergab folgenden Befund: Verdickung des Zahnfleisches über dem hinteren Molaren, die oberen Schichten sind verkäst und stellenweise geschwürig zerfallen. Auch in der Tiefe zum Teil konfluierende, käsige Herde mit Vordringen in den Knochen des Alveolarfortsatzes und mit Nekrose von Knochenbälkchen. Weiter nach vorne zu geschwürige Entblößung des Alveolarfortsatzes. Die oberflächliche Knochenlage ist hier durch tuberkulöses Granulationsgewebe vom übrigen Knochen abgehoben und nekrotisch. Dieses von käsigen Herdchen durchsetzte Granulationsgewebe hat die knöcherne Alveolarwand des 1. Milchmolaren fast überall zerstört. Der Grund der Alveole zeigt buccal die gleichen Prozesse mit besonders reichlichen käsigen Herdchen. Ja stellenweise findet sich zwischen Periost und Zahnkeim überhaupt kein intakter Knochen mehr. Es bestehen hier kontinuierliche Stränge käsiger Herde, die zum Periost ziehen und dies selbst aufs dichteste und zwar in fast der ganzen Seitenlänge des Unterkiefers durchsetzen. Der Zahnkeim ist durch den tuberkulösen Prozeß buccal ganz umgriffen, teilweise auch basal. Er ist dadurch mundhöhlenwärts gehoben und liegt mit seiner Krone über dem Niveau der übrigen Molaren. Durch die geschwürige Zerstörung der Zahnfleischdecke ist er freigelegt. Die Serienschnittuntersuchung zeigt, daß buccal auch die Krone des zweiten Milchmolaren stellenweise vom Zahnfleisch entblößt ist. Das Zahnsäckchen des ersten Milchmolaren ist stellenweise, und so besonders lingual noch intakt. Es grenzt hier an nicht geschädigten Knochen an. Das erklärt, warum die Zahnpulpa größtenteils intakt ist. Wahrscheinlich ist hierfür der Mangel einer Binnendruckerhöhung im Pulpenraum, der bei den Milchzähnen ja schon physiologischerweise kein Kavum darstellt, von Bedeutung gewesen. Jede Volumenvermehrung hat sich nur in einer Hebung des Zahnfleisches ausgewirkt, der zugehörige Keim des bleibenden Gebisses ist nicht auffindbar, offenbar also zerstört."

Es wurde in diesem Fall nicht von Anfang an die Diagnose primäre Zahnfleischtuberkulose gestellt, obwohl bei der Sektion eine Erkrankung des Lymphabflusses festgestellt werden konnte, da ja gleichzeitig eine Erkrankung der Gaumenmandeln und des Schlundkopfes vorhanden war. Doch die histologische Untersuchung zeigte vom Herd ausgehende kontinuierliche lymphangitische Stränge käsiger Herde, die eine primäre Zahnfleischtuberkulose für sehr wahrscheinlich halten lassen.

Duken berichtet 1933 über Verlaufsarten der extrapulmonalen Primärtuberkulose und bringt dazu drei klare Fälle von primärer Schleimhauttuberkulose, die ich hier im Wortlaut wiedergebe:

„1. Im April 1933 erkrankte die 8½jährige Gisela P. an einer Schwellung der Drüsen am Mundboden, nahe am Kieferrand und unterhalb davon. Die Drüsen waren recht schmerzempfindlich. Es trat Fieber auf, das abendlich eine Höhe bis fast 40° erreichte. Anfang Mai, 14 Tage nach Beginn der Drüsenschwellung, wurden rechts unten der zweite Milchmolar und der erste bleibende Molar gezogen, weil zwischen beiden eine Eiterung bemerkt worden sei und angenommen wurde, daß die Drüsen von diesen Zähnen her ihre Entzündung erhielten. Die Zahnextraktionswunden heilten in der üblichen Art vorübergehend ab. Das Fieber aber fiel nach diesem Eingriff nicht, auch fingen die Drüsen langsam an zu erweichen, sodaß nach weiteren 14 Tagen diese incidiert werden mußten. Zeitweise wurde die Temperatur geringer, dann aber stieg sie wieder an, und sie wurde sogar Veranlassung dazu, daß von Seiten der behandelnden Ärzte an eine typhöse Erkrankung gedacht wurde. Mitte Juni wurden im Drüseneiter, der vorher nicht untersucht war, zahlreiche Tuberkelbazillen nachgewiesen. Am 20. VI. 1933, also etwa 8 Wochen nach Krankheitsbeginn, sah ich das Kind zum ersten Mal. Ich fand die Drüsen ziemlich groß, sie reichten hinter dem Kiefer ein gutes Stück nach aufwärts. Unterhalb des Kiefers war eine Drüsenfistel, aus der sich Eiter in mäßiger Menge entleerte. Sehr eindrucksvoll war nun der Befund am Zahnfleisch. Das Gebiet der extrahierten Zähne war geschwürig, zeigte starke Granulationen und leicht schmierige Beläge. Die Zahnfleischränder des noch vorhandenen 1. Milchmolaren und des Eckzahnes waren gleichfalls geschwürig, aber hier waren die Beläge stärker als im Gebiet der Granulationen. Tierversuche mit Granulationsgewebe aus verschiedenen Geschwürsgebieten wurden sofort durchgeführt, sie wurden, wie sich später zeigte, eindeutig positiv. Morosche Tuberkulinreaktion stark positiv."

Eine spätere Untersuchung ergab keine Manifestation der Tuberkulose außerhalb des Gebietes der Primärtuberkulose, außerdem reagierte das Kind vorher auf Tuberkulin nicht, sodaß also die primäre Infektion mit großer Sicherheit angenommen werden kann.

„2. Es handelte sich um ein fast fünfjähriges Mädchen Gudrun Z., das im November 1932 zu uns in die Klinik kam. Etwa 10 Wochen vor der Aufnahme war der rechte untere erste Milchmolar wegen Zahnschmerzen entfernt worden. Kurz danach war eine Schwellung von Drüsen am Mundboden unmittelbar neben dem Kieferrand entstanden. Die Drüsen waren nicht schmerzempfindlich und es bestanden keine wesentlichen Temperaturerhöhungen. Bei der Klinikaufnahme waren reichlich Drüsen vorhanden, die zu einem Teil erweicht waren. Die über diesen Abschnitten vorhandene Haut war gerötet. Die Untersuchung des Mundes ergab, daß die Zahnextraktionswunde gut verheilt war. Unmittelbar neben dieser Zahnnarbe, also zwischen dem entfernten

Milchmolar und dem Eckzahn, zeigte sich im Zahnfleisch ein etwa linsengroßes Ulcus mit leicht erhabenem Rand und gelb-schmierigem Belag, das völlig schmerzlos war. Von diesem Ulcus aus ging eine Straße von hirsekorngroßen gelben Knötchen schräg nach vorne unten bis an den Rand der Wangenschleimhaut. Diese Knötchen glichen so unbedingt den miliaren Tuberkeln anderer Organe, daß ich sofort an eine lymphogene Ausbreitung, an eine spezifische Lymphangitis dachte. Einzelne dieser Knötchen wurden herausgeschnitten und untersucht, auch im Tierversuch, und es bestätigte sich meine Annahme, daß es sich um tuberkulöse Knötchen handelte. Auch der Tierversuch mit dem Material aus dem kleinen Ulcus fiel positiv aus. Ich ließ in der anschließenden Zeit die primäre Läsion nahezu unbehandelt, sie heilte mit einer kaum sichtbaren Narbe im Verlauf von drei Wochen. Vorher schon war die Excisionswunde von den miliaren Knötchen verheilt."

Hier betont Duken die lymphogene Ausbreitungsart, die den Weg vom Primärherd zu den Drüsen aufzeigt.

„3. Dieses Kind, Brigitte S., fast zwei Jahre alt, kam am 3. 6. 1931 zu uns in die Klinik, weil links am Mundboden fast am Kieferwinkel seit zwei Tagen eine starke schmerzhafte Schwellung aufgetreten war. Brigitte S. war zuvor dauernd in unserer ambulanten Beobachtung gewesen und dort waren Tuberkulinreaktionen ständig negativ gewesen. Der Moro war auch in der Klinik negativ, er wurde leider erst am 15. 6. wiederholt, und war dann, also 14 Tage nach Krankheitsbeginn, positiv. Im Munde der Brigitte S. fand sich links unten, auf der Höhe des Zahnfleisches, kurz hinter dem letzten Zahn, ein Ulcus, das größer war als das zuvor geschilderte, ihm aber sonst durchaus glich. Ich habe zur Sicherung der Diagnose eine Probeexcision aus dem Geschwür für Tierversuch und histologische Untersuchung vorgenommen, die beide positiv ausfielen. Nach der Probeexcision wurde die Wunde mit dem Thermokauter ausgebrannt und später mit Milchsäure täglich geätzt. Am 25. 6., also etwas mehr als drei Wochen nach Krankheitsbeginn, war das primäre tuberkulöse Zahnfleischgeschwür mit einer kaum sichtbare Narbe abgeheilt. Auch hier führt die negative Tuberkulinreaktion zu Beginn der Erkrankung neben der Drüsenbeteiligung zur Diagnose primär."

Burckhardt und Bahl haben ebenfalls einige Fälle von Mundschleimhauttuberkulose bei offenen Halsdrüsen veröffentlicht, jedoch glauben sie bei ihren eigenen Beobachtungen nicht an deren primäre Entstehung, sie geben nur „die Möglichkeit des gleichzeitigen Vorhandenseins mehrerer Primärherde in verschiedenen Organsystemen" zu, und weisen dabei auf die in Lübeck gewonnenen Erfahrungen hin. Rietschel betont dagegen, daß bei der

Feststellung einer tuberkulösen Erkrankung der Bronchialdrüsen eine primäre Entstehung in der Lunge nicht bewiesen werden kann, und daß deshalb Fälle von Mundhöhlentuberkulose, besonders solche mit gleichzeitiger Erkrankung der Halsdrüsen, trotz tuberkulöser Erkrankung im Bronchialdrüsengebiet und alter Lungenherde zu den primären Erkrankungen gerechnet werden müssen. Hierher gehören auch einige von den Fällen, die Burckhardt und Bahl veröffentlicht haben. Sie werden hier kurz angeführt:

M. Hans, 9jährig (geb. 28. 6. 1921), Oktober 1929 Drüsenschwellung am Hals lk., kein Fieber. November 1929 Incision. Dauernd Sekretion aus Fistel, seit Sept. 30 stärker. Kindersanatorium: 21. Nov. 30. Pirquet + + + Lunge: Leichte Dämpfung re. oben, über bd. Spitzen verschärftes Atmen, bes. re. Rö.-Bfd.: Hilus bdsts. gut abgegrenzt, leichte Stränge in beide Spitzen. Im re. Oberfeld zwei stecknadelkopfgroße harte Herdchen, re. oben parasternal bandförmiger Schatten. Drüsen: Unter Mitte li. Unterkiefer 1 bis 2 cm große Narbe mit trockener Kruste, darunter gut bohnengroße Verhärtung. Zähne: 1. Milchmolar lk. oben Wurzelrest mit Alveolareiterung. 1. Prämolar schräg durchgebrochen, locker. 2. Prämolar im Durchbruch. Eckzahn fehlend; untere Zähne im Wechsel, ziemlich gut. Gingiva: Über 1. und 2. Prämolar lk. oben gerötet bis zur Umschlagsfalte mit ca. 12 weißlichen, ca. 1 mm großen Knötchen. Freiluft und Sonne, Zahnextraktion. Probeexcision anfangs Dezember 30: Subepithelial ein kleines gefäßloses, nicht verkästes, ziemlich scharf umschriebenes Knötchen, das ausschließlich aus Epitheloidzellen besteht. Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberkulose der Mundschleimhaut. Anfang Januar 31 über 1. und 2. Incisivus lk. oben wieder einige gelbliche Knötchen, die in einigen Wochen spontan zurückgingen.

Sch. René, 2jährig (geb. 3. April 1927), Kindersanatorium seit 18. November 1929. Lunge: auskultatorisch und perkutorisch o. B. Rö.-Befund: deutliche „Haarlinie" vom re. Hilus ausgehend, sonst o. B. Drüsen: Am lk. Unterkieferrand taubeneigroße, derbe, unempfindliche Drüse, am re. Kieferwinkel eine ca. haselnußgroße indolente; re. mehrere bis erbsgroße Nackendrüsen. Zähne: vollständiges, gut erhaltenes Milchgebiß. Ende Jan. 1930 erweichte die Drüse lks., wurde mehrmals punktiert, und am 29. Januar incidiert. Gleichzeitig entdeckte man am Zahnfleisch des 1. Milchmolaren lks. unten mehrere deutliche Knötchen und re. unten am Zahnfleischrand ebenfalls einzelne Tuberkel. Am 4. April Incisionsöffnung, die bis dahin fistelte, geschlossen. Daneben noch zwei über bohnengroße Drüsen. Unter dem 2. Schneidezahn re. unten vier grau durchscheinende frische Knötchen, am Eckzahn re. unten ein älteres, gelbliches, am 1. Milchmolaren

lk. unten vier graugelbe, ältere, daneben ein frisches Knötchen. Histologische Untersuchung: zahlreiche, z. T. konfluierte Epitheloidzellentuberkel mit Langhans'schen Riesenzellen und spärlicher, centraler Verkäsung. Um die Tuberkel Infiltrate von Lymphocyten.

M. Rolf, 8jährig, geboren 9. Juli 1921. Weihnachten 1929 Fieber und Drüsenschwellung am Halse lks. Mitte März 1930 brachen die erweichten Drüsen durch. Die Mutter machte den behandelnden Arzt auf eine entzündete Stelle am Zahnfleisch aufmerksam, fand jedoch keine Beachtung. Kindersanatorium seit 3. April. Pirquet + + +. Lunge: Leichte Dämpfung über lk. Spitze, pueriles Atmen. Rö.: Hilus bdsts. groß, Lungen frei. Drüsen: Starke Schwellung der lk. Wange, besonders der unteren Partie. Haut livid verfärbt, infiltriert, zum Teil fluktuierend. Im Bereich der Schwellung 3 Fisteln, aus denen sich Eiter und Käsebröckel ausdrücken lassen. Darunter in der Tiefe schmerzhafte, verhärtete größere Drüse palpabel. Supraclaviculardrüse lks. gut bohnengroße, indolente Drüse. Zähne: sehr unregelmäßig, z. T. fehlend, z. T. geflickt. Mundschleimhaut: über Zahnlücke des 1. Prämolaren lks. oben zwei hirsekorngroße graue Knötchen, Zahnfleisch in der Umgebung gereizt, verdickt, leicht blutend. Zwei ähnliche Knötchen lks. oben neben dem Frenulum labii, eines davon mit centraler Delle. Tierversuch mit Stückchen des veränderten Zahnfleisches fällt positiv aus.

B. Elisabeth, 5jährig (geb. 14. Mai 1926), Sept. 1931 Halsdrüsenschwellung lks. Temperatur bis 37,5°. Ende Oktober Incision. Im Eiter Tuberkelbazillen. Kindersanatorium: 7. Nov. 1931. Pirquet + + +. Lunge: keine Dämpfung, bdsts. Spur verschärftes Atmen. Rö.: Hilus gut abgegrenzt, deutliche Stränge in beide Spitzen und nach li. oben. Drüsen: Über Mitte des li. Unterkiefers derbe Schwellung. Unter Unterkieferrand ca. 2 cm lange Operationsfistel, reichlich dicker Eiter ausdrückbar. Re. kirschkerngroße, submaxillare Drüse. Zähne: 1. und 2. Milchmolar li. oben stark kariös, darüber Zahnfistel. Li unten Zahnlücke, sonst einige kariöse Zähne. Die beiden Milchmolaren li. oben wurden nach kurzer Zeit extrahiert, wobei ein Stück verwachsener Zahnleiste mitentfernt wurde. Mitte Dezember traten über der Zahnlücke des 1. Milchmolaren li. oben einige gelbliche Knötchen auf. Probeexcision: reichlich diffuse lymphozytäre Infiltrate und an umschriebener Stelle ein Knötchen aus Epitheloidzellen, umgeben von einem lymphocytären Randwall.

H. Rolf, 9jährig (geboren 8. Sept. 1918). August 1927 Schwellung der li. Wange und „Vereiterung" der Backenzähne li. oben. Temperatur 38,0°. Zahnarzt vermutete Tbc., die durch Excision histologisch bestätigt wurde. Oktober deshalb Zahnfleisch kauterisiert. Kindersanatorium: 13. Januar 1928. Pirquet + + +. Lunge: leichte Dämpfung re. oben mit leiserem, schärferem Atmen. Rö.: leicht vermehrte Hilus-

schatten bdsts., Knötchen im re. Unterfelde und neben dem Herzen, Strangzeichnung gegen beide Spitzen. Drüsen: li. unter Mitte Unterkiefer gut bohnengroße, weiche, indolente; am re. Kieferwinkel 2 gut mandelgroße, weiche Drüsen. Zähne: Eckzahn li. oben fehlt, 2. Prämolar li. oben im Durchbruch, 1. Prämolar li. unten kariös, Eckzahn li. unten fehlt. Mundschleimhaut: li. oben über 1. Prämolar und der Lücke des Eckzahns Zahnfleisch gerötet, uneben, narbig verändert, ähnlich unter der Lücke des Eckzahns li. unten.

E. Anna, 8jährig geb. 22. Okt. 1924). Nov. 1932 plötzlich Halsdrüsenschwellung re., später Rückbildung. Dezember 1932 Halsdrüsenschwellung li. Kindersanatorium: 3. März 1933. Pirquet + +, Temp. 36,0—37,2°. Lunge: re. unten seitlich leichte Dämpfung, leiseres, Spur unreines Atmen. Rö.: Hiluszeichnung bdsts. Mit leichten Strängen in die li. Spitze und ins re. Unterfeld. Drüsen: li. unter Mitte Unterkiefer und am Kieferwinkel bohnengroß, derb, indolent. Am Vorderrand des li. Kopfnickers gut haselnußgroßer, weicher, fluktuierender Drüsenabszeß; Haut darüber livid verfärbt. Re. Mitte Unterkiefer und am Kieferwinkel ebenfalls bohnengroße, derbe, indolente Drüsen, re. linsengroße Nackendrüsen. Zähne: rachitisch, unregelmäßig. Milchmolaren bdsts. unten kariös, sonst leidlich erhalten. Mundschleimhaut: li. oben über 1. Schneidezahn bis Eckzahn Zahnfleisch bis zur Umschlagfalte stark gerötet, leicht blutend, höckerig, verdickt, nicht schmerzhaft, mit einigen Dellen (wie kleinste Geschwüre). Am oberen und vorderen Rand einige deutliche, grauweiße Knötchen. Mitte März 1933 Punktion des Drüsenabszesses li. Im Eiter Tbc. +. Probeexcision li. oben über Eckzahn; histologische Untersuchung: einige gefäßlose Knötchen aus radiär gestellten Epitheloidzellen und Langhans'schen Riesenzellen, umgeben von lymphocytären Infiltraten. Ein Tierversuch mit Stückchen des veränderten Zahnfleisches fällt positiv aus.

Und nun noch ein Fall aus der Würzburger Kinderklinik, der auch die Veranlassung zu dieser Arbeit war:

Das zweijährige Mädchen Walpurga H. wurde am 22. 5. 1936 aufgenommen. Die Familienanamnese ergibt keinen Anhalt auf Tuberkulose. Im März 1936 hatte das Kind ein Halsgeschwür, das aufgebrochen ist. Seit dieser Zeit fühlt sich das Kind krank. Später traten dann ein Zahngeschwür und Halsdrüsenschwellungen auf. Wegen tuberkulösen Zahngeschwürs, tuberkulösen Halsdrüsen und skrofulösen Erscheinungen wurde das Kind in die Klinik eingewiesen. Das Kind soll von einer tuberkulösen Kuh Milch bekommen haben!

Klinischer Befund am 22. 5. 1936: Das Mädchen ist in gutem Ernährungs- und Körperzustand, es hustet stark. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Drüsen: An der li. Halsseite hühnereigroße, pralle, an der Oberfläche rötlich verfärbte Drüsenschwellung. Kein Struma. Lungen: Grenzen normal, verschieblich. Perkussion und Auskultation o. B. Herz: Grenzen normal. Regelmäßig, etwas beschleunigt, Töne rein. Mund: Am 2. Molarzahn unten li. ein schmieriges Zahngeschwür. Tonsillen o. B. Am 26. 5. zeigt die Thoraxdurchleuchtung und Aufnahme beide Zwerchfelle an normaler Stelle, ausreichend beweglich. Herz o. B. Beide Hili etwas verbreitert, bogige Konturen nicht sicher zu erkennen. Etwas vermehrte Lungenzeichnung nach beiden Spitzen und zum rechten Herzzwerchfellwinkel. Vorläufige Diagnose: Tuberkulöses Zahngeschwür? Tuberkulöse Drüse li. submaxillar?

Verlauf:

4. 6. 36: Die tuberkulöse Drüse an der li. Kieferseite ist aufgebrochen. Aus der tiefen, fistelartigen Öffnung fließt dicker, gelber Eiter. Aus dem Ulcus der Wangenschleimhaut wurde nach Excision eines Gewebsstückes dieses untersucht und eine Epitheloidzellentuberkulose diagnostiziert. Der Allgemeinzustand ist gut. 10. 6.: Kind kann schlecht kauen. Dazu Gewichtsabnahme. Temperatur normal. Drüse sezerniert. 17. 6.: Drüse gebessert. 1. 7.: Drüse sezerniert: Das Kind bekommt ab heute Solluxbestrahlungen. 8. 7.: Auf die Solluxbestrahlung hin Fieberanstieg bis 39°. Am folgenden Tag Abfall zur Norm. Nach weiteren 3½ Tagen erneut Anstieg auf 39° abends, 38° morgens. Die Drüse sezerniert. Die Schwellung ist stärker geworden. Die ganze Seite druckschmerzhaft. Das Ulcus am Zahn ist noch deutlich zu sehen mit erhabenen Rändern, kraterförmig, rot. 11. 7.: Die Thoraxdurchleuchtung zeigt gegenüber der letzten Aufnahme keine wesentliche Änderung, jedenfalls kein Anhalt für Infiltrat. 29. 7.: Hauttuberkulide im Gesicht, am Hals und am Nacken. Phlyktäne am rechten unteren Hornhautrand. Leicht subfebrile Temperatur. 1. 8.: Phlyktäne am li. unteren äußeren Hornhautrand. 5. 8.: Wechselndes Befinden. Phlyktänen gehen zurück. Es besteht aber immer noch eine Entzündung beider Augen. Die Drüse sezerniert wieder ziemlich viel. Herz o. B. Lungenbefund unverändert. 15. 8.: Drüse angeschwollen. Sehr druckempfindlich.

Bläulich-rot verfärbt, fühlt sich mäßig rauh an. Bei der heute vorgenommenen Punktion floß weder Eiter noch sonstiges Sekret. 17. 8.: Drüse spontan aufgebrochen. Es kommt ziemlich viel dickflüssiger, teilweise krümeliger Eiter und Sekret. 19. 8.: Aus der Drüse fließt immer noch etwas nach. Erneute Reizung beider Augen. Herz, Lungen, Rachen o. B. 23. 8.: Die Thoraxaufnahme und Durchleuchtung zeigt die Zwerchfelle an normaler Stelle, ausreichend beweglich. Hili nicht wesentlich verbreitert. Weiche Streifenzeichnung vom Hilus ausgehend zur Spitze und zum Unterfeld, besonders zum rechten Herzzwerchfellwinkel. Beurteilung: Die Hilusdrüsenschwellung scheint etwas zurückgegangen zu sein, besonders re. Es besteht kein sicherer Anhalt für eine spezifische Hilusdrüsentuberkulose. 31. 8.: 2—3 cm lange nekrotische offene Wunde an der rechten Halsseite, schlaffe Ränder. Absonderung etwas blutige, eitrige Flüssigkeit.

Chirurgisch fachärztliche Untersuchung:

Es handelt sich um eine aufgebrochene tuberkulöse Drüse.

Blutstatus:

24. Mai		Blutsenkung 29. 6.		10. Juli		Blutsenkung 28. 5.	
Hb.	70%	1 Std.	43 mm	Hb.	55%	1 Std.	30 mm
Ery.	3,5 Mill.	2 „	66 „	Leuk.	5 400	2 „	80 „
Leuk.	12 000	24 „	83 „	Eo.	1%	24 „	105 „
Eo.	4%	—	—	Stabk.	3%	—	—
Jgdl.	3%	—	—	Segm.	49%	—	—
Stabk.	3%	—	—	Lymph.	44%	—	—
Segm.	33%	—	—	Mono.	3%		
Lymph.	51%						
Mono.	6%						

Der Tierversuch ergab am 6. 7. aus der Probeexcision positive Tuberkulose.

Einen Fall aus der Literatur möchte ich hier noch erwähnen, da er verschiedene Ähnlichkeiten mit dem eben beschriebenen aufweist. Es ist ein Fall aus der Kinderklinik in München, den Wenderoth in seiner Dissertation genauer ausführt.

Es handelt sich um ein 7jähriges Mädchen. Aus der Familienanamnese ergab sich kein Anhaltspunkt für Tuberkulose. Das Kind bekam 2 Monate vor der Aufnahme ins Krankenhaus starke Schmerzen im Mund. Die Mundhöhle war wund und mit Eiterblasen bedeckt. Es bestand starker widerlicher Geruch. Nach einem Monat wurden zwei Zähne entfernt, jedoch trat keine Heilung ein. An der li. Halsseite bestand ausgedehnte Drüsenschwellung. Bei der Aufnahme war folgender klinischer Befund festzustellen: Untergewicht, Haut dünn, wachsfarben. Sichtbare Schleimhäute blaß. Linke Halsseite vom Kieferwinkel absteigend ein dickes Paket bohnen- bis walnußgroßer Lymphknoten. Kleine Knoten sind am Hals, hinter dem Kopfnicker fühlbar. Sämtlich hart, gut verschieblich, nur wenig schmerzhaft. Die darüber liegende Haut ist unverändert. Keine Fluktuation nachweisbar. Sonst nirgends Drüsen zu tasten. Herz und Lungen o. B. Mundhöhle und Rachen: Rachen blaß, Tonsillen normal groß. Li. am harten Gaumen etwa pfennigstückgroßer Schleimhautdefekt, der sich seitlich an den letzten Molaren anschließt. Umgebung leicht gerötet. Vorläufige Diagnose: Lymphadenitis colli (wohl tuberkulös), Stomatitis, Gingivitis. Tuberkulinprobe nach v. Pirquet negativ. Impfung nach 2 Tagen wiederholt. Jetzt zweifelhaftes Ergebnis. Nach 8 Tagen Tuberkulin stark positiv. Rö.-Aufnahme: kleine, sehr gut abgesetzte Hili, gute Auffaserung. Lungenfelder frei, Komplementärräume gut beweglich. Luesreaktion negativ. Jetzt auch in der Umgebung des Geschwürs kleine, die Schleimhautoberfläche nur wenig überragende, gelbliche Knötchen. Rand des Geschwürs jetzt mehr unregelmäßig. Das Kind wird in die Hals-Nasen-Ohrenklinik München verlegt. Hier wird folgender Befund festgestellt: An der li. Hälfte des Gaumens befindet sich ein flacher Ulcus, der vorn 1,5 cm vom Processus alveolaris entfernt ist und medial fast bis zur Mittellinie reicht. Grund des Geschwürs nahezu sauber, nur an einigen Stellen, besonders in den Winkeln des Geschwürsrandes stark fibrinöse Auflagerung. Der Granulationsraum ist unregelmäßig, zackig, überragend. Einige graugelbliche bis graurötliche Knötchen treten besonders hervor. Hals: li. derbe, indolente Vergrößerung der Lymphknoten der Submaxillargegend und des Kieferwinkels, sowie in geringem Maße der Glandulae cervicales posteriores, sodaß die ganze linke Halsseite vorgetrieben erscheint. Kieferwinkel verstrichen. Haut unverändert und gut verschieblich. Exzidierung und Untersuchung: typische Tuberkelbildung. Milchsäureätzung. Rö.-Aufnahme der Lungen o. B.

An dieser Stelle ist es nun wichtig, zu untersuchen, welches die Bedingungen für das Angehen der tuberkulösen Infektion in der Mundhöhle sind. In Frage kommen:

1. Ein Durchdringen der verletzten Schleimhaut.

2. Ein Durchdringen der unverletzten Schleimhaut.
3. Die Zähne.
4. Die Tonsillen.

Es ist nicht möglich festzustellen, ob eine der vier Infektionsarten eine überragende Rolle einnimmt. Einleuchtend ist, daß die verletzte Schleimhaut ohne weiteres Erreger aufnehmen kann. So hat Cornet im Tierversuch bei einem Hund durch Reizen der Wangenhaut mit einem infizierten Nagel eine Tuberkulose der Halsdrüsen verursachen können. Eine besondere Rolle spielt hier die Frage, inwieweit bei der Dentition eine Verletzung der Schleimhaut eintritt. Westenhöfer nimmt an, daß dabei immer eine physiologische Verletzung der Schleimhaut vorhanden ist. Letzteres wird jedoch heute allgemein bestritten, da, nach Partsch beim Durchbruch der Zähne das Epithel der Schleimhaut kontinuierlich in das Schmelzoberhäutchen übergeht. Anders ist es natürlich, wenn, wie es besonders bei schlecht gepflegten Mundhöhlen der Fall ist, die Dentition von einer Stomatitis catarrhalis oder Stomatitis aphtosa begleitet wird. Ritter sagt, daß die Schleimhaut auch bei der Dentition sehr widerstandsfähig ist. Er hat bei Untersuchungen von Kindern, die während der Dentition an anderen Krankheiten gestorben sind, festgestellt, daß deren Lymphdrüsen und Lymphgefäße so arm an Bakterien waren, wie die anderer Kinder ohne Dentition. Hierher gehören auch die künstlich gesetzten Wunden in der Mundhöhle, z. B. bei Zahnextraktion. Zaudy, Glas, Ehrhard, Partsch u. a. berichten von Fällen, bei denen eine Infektion nach Extraktion eintrat, doch ist in keinem Fall sicher zu sagen, ob die Zähne selbst, Instrumente oder Nahrung die Ursache waren. Wie weit der Zahnstein durch Lockerung des Ligamentum circulare und die Paradentose eine Disposition zur Infektion abgeben, kann nicht mit Bestimmtheit angegeben werden, doch ist eine solche Möglichkeit in Betracht zu ziehen. Allerdings käme dies nur bei älteren Individuen in Frage, und hier müssen wir bei der Diagnose: primär, vorsichtig sein. Da nun kleine Verletzungen zu jeder Zeit vorkommen (Biß, harte Nahrung, scharfe Zahn- und Prothesenränder usw.), und oft so klein sind, daß sie nicht oder nur durch Zufall bemerkt werden, ist eine deutliche Abgrenzung von Infektionen durch die unverletzte Schleimhaut nicht möglich.

Wieweit die letztere als Eintrittspforte in Frage kommt, läßt sich nie klinisch beweisen, man kann höchstens durch Tierversuche die theoretische Möglichkeit prüfen. Schon Koch hielt diesen Weg für möglich, allerdings nur, wenn bereits Epithelminderwertigkeiten, z. B. bei Masern, vorlägen. Die experimentellen Arbeiten von Cornet, Pawlowsky, Baumgarten, Koch und Möllers, Beitzke, u. a. sind nicht vollständig überzeugend, da bei diesen Versuchsanordnungen eine Inhalation oder ein Verschlucken des in die Mundhöhle gebrachten Infektionsstoffes nicht ausgeschlossen ist, und somit eine Infektion der Mundhöhle, vom Darm oder Lunge auf dem Blut- oder Lymphwege möglich wäre. Diese Fehlerquellen beseitigt Puppe bei seinen Tierversuchen. Er hat bei Kaninchen die Speiseröhre und die Luftröhre unterbunden und eine Tracheotomie gemacht. Einige Zeit nach dem Eindringen des Infektionsstoffes in die Mundhöhle hat er Kaninchenblut auf Meerschweinchen verimpft, und hier keine Tuberkulose erreicht. Jedoch waren die Versuche mit Verimpfung der Submental- und Submaxillardrüsen positiv. Er schließt daraus, daß die Bazillen auf dem Lymphweg von der intakten Mundschleimhaut aus resorbiert wurden. Die Infektion hatte bereits nach 36 Std. stattgefunden.

Zum Beweis des Infektionswegs über die Zähne entnehmen wir der Literatur folgendes:

Bichelmayer ist der Ansicht, daß jeder kariöse Zahn einen direkten Zugang von der Mundhöhle zum Innern des Kieferknochens darstellt, im besonderen die Milchzähne, die ja ein sehr weites Foramen apicale haben.

Partsch hält anfangs eine Infektion durch die Zähne für unmöglich, und führt dies auf die Armut an Lymphbahnen in der Pulpa und auf die Granulombildung zurück. Später bringt er aber selbst einen solchen Fall. Meyer hat 1913 Meerschweinchen mit dem Mark kariöser Zahnwurzeln von Phthisikerleicher infiziert und eine Tuberkulose erzielt, obwohl im Ausstrichpräparat auch bei den positiven Tierversuchen nur in einem Fall säurefeste Stäbchen und in drei Fällen vielleicht Much'sche Granula festgestellt werden konnten. Deshalb ist er der Ansicht, daß nur der Tierversuch ausschlaggebend ist, und daß die negativen Befunde fast ausschließlich auf mikroskopische Untersuchungen fußen. Stein berichtet von

einem Fall, bei dem von einem tief zerstörten unteren Molaren eine Erkrankung der regionären Drüse mit Fistelbildung ausging. Der Zahn wurde extrahiert, die Wurzelspitze abgezwickt und zermahlen. Die Tuberkulosebazillenkultur war negativ, der Meerschweinchenversuch erbrachte typische Impftuberkulose. Das Eindringen der Bazillen durch den Zahn ist hier sehr wahrscheinlich. Mendel hat hierüber Versuche an Affen und Kaninchen angestellt. Er hat bei seinen Versuchstieren die Pulpa freigelegt und geimpft und die Zähne wieder fest verschlossen. Bei den Affen allgemeine Tbc, und Tod an Lungentbc. Bei den Kaninchen waren die Erscheinungen nicht so heftig, aber positiv. Die verschieden starke Wirkung führt er darauf zurück, daß es sich bei den Affen um Milchzähne, bei den Kaninchen um „ältere Zähne" gehandelt habe. Jaruntowsky hält kariöse Zähne für eine gute Brutstätte für Tuberkelbazillen. Moorehead und Dewey haben in der Pulpa Much'sche Granula nachgewiesen und halten daher eine tuberkulöse Infektion vom Zahn aus für möglich. Auch glauben sie, daß eine Virulenzsteigerung durch Mischinfektion der schon von Kindheit an in der Pulpa angesiedelten Keime eine tuberkulöse Mundinfektion hervorrufen könne. Hoppe fand bei 31 gesunden Menschen 23mal Tuberkelbazillen in kariösen Zähnen. „Zilz (zitiert nach Steinhäuser) steht auf dem Standpunkt, daß die Milchsäure, die bei dem Kariesprozeß gebildet wird, eine Schutzwirkung ausübt. Er hat durch umfangreiches Untersuchungsmaterial sicher gesehen, daß Tuberkelbazillen im Wurzelkanal sich morphologisch von der Stäbchenform zur Much'schen Form und allmählich zur vollkommenen Auflösung degenerieren. Nach seiner Ansicht können nur Bazillen, die den Wurzelkanal schnell passieren, eine Infektion auf den Körper übertragen. Zu den Beobachtungen bemerkt Einig, daß die Much'schen Granula nicht mit Bestimmtheit als solche festgestellt werden können, da Staphylokokken unter gleichen Bedingungen ähnliche Gebilde vortäuschen können, wie er experimentell nachweisen konnte. Auch Kantorowicz hält die gesehenen Much'schen Granula für grampositive Kokken, die der Antiforminauflösung widerstanden sind. Lange ist der Ansicht, daß in der Mundhöhle apathogene Stäbchen vorkommen, die mit Tuberkelbazillen verwechselt werden können.

Fest steht jedenfalls, daß Infektionen, welcher Art sie auch sein mögen, durch Zähne möglich sind. Schwellungen regionärer Lymphdrüsen sind jedoch ganz unspezifisch und zeigen nur an, daß im Quellgebiet eine Infektion stattgefunden hat. Ein Schluß auf die Häufigkeit der Tuberkuloseinfektion durch Zähne zu ziehen, ist unmöglich, da ja der meist allein vorliegende klinische Befund keine ausschließende Beweisführung gestattet.

Die Tonsillen als tuberkulöse Infektionspforte nehmen in der Literatur als eigenes Problem eine isolierte Stellung ein. Besonders in den letzten Jahren schenkte man den Tonsillen eine größere Beachtung. Scheibner und Orth machten die ersten Angaben über primäre Tonsillentuberkulose. Allerdings datieren sie vor Ranke und sind daher mit Vorsicht aufzunehmen. Virchow sagte den Tonsillen eine spezifische Immunität gegen Tuberkulose nach, doch wurde dies später durch die Erfahrung widerlegt. Dmochowsky hat in den Lymphgefäßen von tuberkulösen Tonsillen, welche nach den tuberkulösen Halsdrüsen führen, Tuberkeln gefunden. Friemann fand in mehreren Fällen von verkästen Halsdrüsen Narben an den Tonsillen. Er leugnet einen Durchgang ohne Erkrankung, da er noch nie im gesunden Gewebe Tuberkelbazillen gefunden hat. Eine retrograde lymphogene Infektion der Tonsillen von den Bronchiallymphknoten aus, wird seit Beitzke und Most abgelehnt. Ghon und Kudlich beschreiben einen Fall von einem 10 Monate alten Kind mit tuberkulöser Lymphadenitis der linken submandibularen und der linken medialen und lateralen cervikalen Lymphknoten bis zum Venenwinkel mit fast vollständiger Verkäsung der submandibularen Drüsen. Zahlreiche Tuberkel der Rachentonsille. Lunge, Dünn- und Dickdarm sekundär erkrankt. Die Veränderungen der oberen cervikalen und submandibularen Lymphknoten waren am weitesten fortgeschritten, sodaß eine primäre Tonsillentuberkulose wahrscheinlich ist. Berger betont, daß die Tonsillen in überraschender Häufigkeit Tuberkulose und zwar zum großen Teil die typische tuberkelbildende enthalten, daß aber auch bei histologisch nicht nachweisbarer Tuberkulose Tuberkelbazillen durch Züchtung gefunden werden. Willige bringt ebenfalls zwei Fälle. Bei dem einen Fall handelt es sich um ein zweijähriges Kind, das dauernd Milch von einer tuberkulösen Kuh bekommen haben

soll. Starke Halsdrüsenschwellung. Lunge röntgenologisch o. B. Pirquet negativ. Tonsillen makroskopisch ohne Veränderung. Enukleation. Histologisch zahlreiche Tuberkel in den Gaumenmandeln. Glatter Heilverlauf. Lymphome gehen schnell zurück. Durch Jahre hindurch keine Rezidive. Die nochmalige spätere Durchleuchtung der Lungen brachte keinen Befund. Der zweite Fall ist ein Mädchen, bei dem mit 8 Jahren rechts eine Drüsenexstirpation vorgenommen wurde. Bald darauf links ebenso. 4 Wochen später Nachoperation. Höhensonne und Röntgenbestrahlung ohne Erfolg. Tonsillen mittelgroß, zerklüftet. Röntgenaufnahme der Lungen o. B. Enukleation: Histologisch linke Mandel ausgedehnte tuberkulöse Herde. Langsames stetiges Zurückgehen der Lymphome. Er kommt zu dem Entschluß, der er bei jedem tuberkulösen Halslymphom eine Entfernung der Mandeln fordert, auch wenn keine makroskopischen Veränderungen vorhanden sind. Er fand bei Halslymphomen nach Tonsillektomie aus Literaturangaben in 38 bis 48% der Fälle die Tonsillen erkrankt. Schlittler: Auch er hat bei 98 Fällen von auf Tuberkulose verdächtigen Schwellungen der Halslymphdrüsen eine Tonsillektomie vorgenommen, und 48mal histologisch sichere Tuberkulose nachgewiesen, obwohl er makroskopisch nur in zwei Fällen eine Veränderung, nie aber Geschwüre an den Tonsillen fand. 37 Patienten waren unter 20 Jahre alt, 10 unter 30. In 10 Fällen bestand vorher eine akute Mandelentzündung. Bei keinem Fall war eine manifeste Tuberkulose zu erkennen. Er nimmt also eine primäre Erkrankung an. 34 Fälle wurden nachuntersucht, 5mal noch vergrößerte Halsdrüsen, 2mal offene Lungentuberkulose, 2mal Exitus an Tuberkulose. Die übrigen Fälle ohne tuberkulöse Veränderungen.

Beim Menschen scheinen chronische Läsionen, die chronische Tonsillitis und rezidivierende Anginen Prädispositionen zu sein. Gerade die leichteren primären Erkrankungen sind hier sehr oft übersehen worden, da in vielen Fällen makroskopisch nichts zu erkennen ist. Häufig ist die Tonsillentuberkulose nur ein Zufallsbefund. Cready und Crowe haben bei 48% wegen Halslymphknoten ausgeschälter Mandeln Tuberkulose festgestellt. Sie glauben, daß die harmlose Mandeltuberkulose zur Steigerung der Allergie diene, also an eine Art Autotuberkulintherapie. Camille Ruf schreibt

in diesem Zusammenhang wörtlich: „Die Untersuchungsergebnisse operativ gewonnener Tonsillen sind bezüglich ihrer Deutung mit äußerster Vorsicht zu bewerten, da klinisch anderweitige phthisische Veränderungen der Organe nicht mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden können." Anders bei Untersuchungen von Leichentonsillen. Cramer hält einen Eintritt ohne Läsion oder Affekt für möglich. Ito glaubt, daß ein primärer Herd abheilen kann, ohne erkannt zu werden, ferner, daß die Keime die Tonsillen durchwandern können. Nach Stöhr sind die Epithellücken im Tonsillargewebe physiologische präformierte Öffnungen, durch welche die Lymphozyten hindurchwandern. In den Pausen der Lymphozytenströmung (Erkältungen) entsteht eine Retention durch reichliche Epithelabschilferung, wodurch eine Ansiedlung der Bazillen möglich sei (Barth, Dmochowsky).

Krückmann, Dmochowsky, Friedmann, Koch, Möllers: Bei der Schluckbewegung zieht sich die Muskulatur des Pharynx zusammen und drückt Sekret aus den Krypten. Anschließend kehrt sie in ihre ursprüngliche Lage zurück und saugt das Sekret auf. Dadurch Miteinsaugen der Keime.

Man nimmt heute allgemein an, daß die Tonsillen durch ihre gewebliche und physiologische Eigenart ganz besonders prädisponiert sind, Keime aufzunehmen und auf dem Lymphwege weiterzuleiten. Gerade im Zusammenhang mit der Arthritis wird heute den Tonsillen eine größere Beachtung geschenkt und durch Nachweis des Koch'schen Bazillus in operativ gewonnenen Tonsillen von Rheumatikern kann man die Möglichkeit einer tuberkulösen Aetiologie verteidigen. Allerdings ist manchmal der Ausgangsherd so gering, daß er nicht oder nur schwer zu finden ist. Manche Autoren kommen deshalb zu dem Schluß, daß man bei einem Arthritiker systematisch nach Infektherden fahnden muß, ferner, daß alle überhaupt als möglich in Frage kommenden und entfernbaren Herde (Zahngranulome, Tonsillen) operativ zu entfernen sind.

Zum Schluß noch etwas über die Behandlung der Mundhöhlentuberkulose. Sie ist abhängig von der Lokalisation, vor allem aber von der Ausdehnung des Herdes. Soweit ein operatives Angehen noch angezeigt ist, ist dieses in den meisten Fällen die sicherste und

erfolgreichste Therapie. Auf keinen Fall darf eine Behandlung des Allgemeinzustandes außer Acht gelassen werden. Örtlich kommen noch die verschiedensten Ätzmittel in Frage. Außerdem Bestrahlungen, auch der Drüsen, mit Mesothorium, Radium, Röntgen, Finsenlicht, Quarzlampe und Sonnenlicht.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Rietschel für die Überlassung des Themas danken.

Literaturübersicht.

Bahr: Inaug. Diss. Berlin 1934.
Baumgarten: Berl. Klin. Wschr. 1905.
— Zbl. f. klin. Medizin, Bd. 84.
— Virchow's Arch. Bd. 97.
Beitzke: Virchow's Arch. Bd. 198.
— Berl. klin. Wschr. 1905., 1907.
— Zeitschr. f. Tuberkulose 1925.
Berger: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 53.
Bichelmayer: Deutsches Tuberkuloseblatt 1935.
Burckhardt und Bahl: Schweiz. Med. Wschr. 1934.
Cornet: Die Tuberkulose, Miliartuberkulose, Skrofulose, Wien, 1899.
— Die Tuberkulose, Bd. 14. Zweiter Teil der Spezialpathologie.
— Berliner Klin. Wschr. 1889.
Cramer: Brauers Beiträge, Bd. 46.
— Beitrag zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 46.
Cready und Crowe: zit. nach Williger.
Dmochowsky: Zieglers Beiträge, Bd. 91.
Duken: Klin. Wschr. 1931.
Ehrhardt: Dtsch. med. Wschr. 1911.
— Münch. Med. Wschr. 1911.
Einig: Dtsch. Mschr. f. Zahnheilk. 1923.
Eiken: Dissertation, Bonn 1932.
Friedmann: Ziegler's Beiträge, Bd. 28.
— Zbl. f. Pathologie, Bd. 12.
Ghon und Kudlich: Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 46.
— Med. Klin. Bd. 24.
Glas: Mschr. f. Ohrenheilkunde.
Glaser: Dissertation Berlin 1932.
Hoppe: zitiert bei Bichelmayer.
Jaruntowsky: Münch. Med. Wschr. 1895.
Ito: Berl. Kl. Wschr. 1904.
Kantorowicz: Klin. Zahnheilkunde, Berlin 1924.
Keller: Diss. Würzburg, 1911.
Kleinschmidt: Beitrag zur Klin. d. Tuberkulose 1932.
— Mschr. f. Kinderhkde. 1933.
Knorr: Diss. Breslau, 1917.
Koch: Berl. Klin. Wschr. 1882.
— Ergebnisse der inn. Med. und Kinderhkd. Bd. 14.
Koch und Möllers: Dtsch. Med. Wschr. 1920.
Königsfeld: Diss. Breslau, 1911.
Krückmann: Virchows Arch., Bd. 94.
Lange: Ztschr. f. Hygiene, 1924.
Meyer: Ergebnisse der ges. Zahnheilk. 1914.
Mendel: Zitiert bei Bichelmeyer.
Michel: Korresp. Bl. f. Zahnärzt, 1909.
Mikulicz und Kümmel: Die Krankheiten des Mundes.
Möller: Münch. Med. Wschr. 1910.
Moorehead und Dewey: zit. nach Wenderoth .
Most: zitiert bei Steinhäuser.

Odenthal: Diss. von 1887.
Orth: Berl. Klin. Wschr. 1904.
— Virchows Arch. Bd. 76.
Partsch: Dtsch. Med. Wschr. 1904.
— Med. Klin. 1908.
— Handbuch d. Zahnheilk. 1917.
Pawlowsky: zitiert nach Wenderoth.
Puppe: Brauers Beiträge 1923.
— Beitrag zur Klin. d. Tuberkulose, Bd. 55.
— Experimentelle Untersuchungen über die Mundhöhle als Eingangspforte des Tuberkelbazillus, 1923.
Raff: Diss. München, 1936.
Ranke: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1916.
Rietschel: Lehrbuch der Kinderheilkunde.
Rousseau-Decell: zitiert nach Raff.
Ritter: Zahn- und Mundkrankheiten 1901.
— Diss. Köln 1933.
Ruf: Beitrag zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 62.
Scheibner: Zieglers Beiträge, Bd. 26.
Schlieferowitsch: Inaug. Diss. Würzburg, 1888.
Schlittler: Schweizer Med. Wschr. 1934.
Schlolaut: Diss. Breslau, 1931.
Stark: Münch. Med. Wschr. 1896.
— Bruns Beiträge, Bd. 16.
Stein: Klin. Wschr. 1933.
— Münch. Med. Wschr. 1933.
Steinhäuser: Diss. Königsberg, 1927.
Stöhr: Virchows Arch. 1884.
Tappeneiner: Dtsch. med. Wschr. 1913.
— Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie 1913.
Virchow: Geschwülste, Bd. II.
Volk: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.
Wenderoth: Diss. München, 1936.
Westenhöfer: Berl. Klin. Wschr. 1904.
Willige: Münch. Med. Wschr. 1935.
Zaudy: Arch. f. klin. Chir. 1896.
— Langenbecks Arch. Bd. 52.
Zilz: Ergebnisse der gesamten Zahnheilkunde, 1913.
— Tuberkulose der Mundhöhle. Wien 1912.

Lebenslauf.

Ich bin am 1. Juni 1914 in Schwäbisch Hall geboren. Im Frühjahr 1933 legte ich an der Oberrealschule in Hall die Reifeprüfung ab. Ich studierte in Rostock, Köln und Würzburg, wo ich auch mein zahnärztliches Staatsexamen im Winter 1936/37 ablegte.

Ehrenwörtliche Erklärung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angeführte Literatur benutzt habe.

Würzburg im Dezember 1938.

Sonja Magun.